Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel.

Beitrag zur Statistik, Ätiologie und Symptomatolgie der progressiven Paralyse.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Richard Süßmann

aus Hildesheim.

Kiel 1910.

Druck von H. Fieneke.

Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel.

Beitrag zur Statistik, Ätiologie und Symptomatolgie der progressiven Paralyse.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Richard Süßmann

aus Hildesheim.

Kiel 1910.

Druck von H. Fiencke.

No. 26.

Rektoratsjahr 1909/10.

Referent: Dr. **Siemerling**.

Zum Druck genehmigt

Dr. **Fischer**,
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/beitragzurstatis0000rich

Seit Oktober 1901 bis Januar 1909 wurden in der psychiatrischen Klinik zu Kiel 496 an Paralyse erkrankte Personen und zwar 390 Männer und 106 Frauen aufgenommen.

Von diesen 496 Paralytikern lagen mir über 409 Erkrankten (312 Männer und 97 Frauen) genauere Zusammenstellungen vor, und diese mir von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellten Fälle dienten mir hauptsächlich als Material zu vorliegender Arbeit.

Um zunächst über das Vorkommen der progressiven Paralyse und das prozentuale Verhältnis zu den Gesamtaufnahmen an der Kieler Klinik orientiert zu sein, führe ich folgende Übersicht an. Zur einfacheren Berechnung sind dabei die Paralytiker in den letzten 3 Monaten 1901 dem Jahrgang 1902 zugezählt, so daß sich die Tabelle über einen Zeitraum von 7 Jahren erstreckt.

Tabelle I.

Aufnahme im Jahre	Männer			Frauen			Summe der Aufnahmen			
	Überhaupt	Paral.	% d. Paral.	Überhaupt	Paral.	% d. Paral.	Überhaupt	Paral.	% d. Paral.	Männer : Frauen.
1901 + 1902	396	58	14,6	265	12	4,5	661	70	10,6	4,8 : 1
1903	477	48	10,1	281	13	4,6	758	61	8,1	3,7 : 1
1904	502	55	10,9	288	16	5,6	790	71	8,9	3,4 : 1
1905	576	57	9,9	326	20	6,1	902	77	8,5	2,9 : 1
1906	559	63	11,3	331	11	3,3	890	74	8,3	5,7 : 1
1907	723	57	7,9	363	15	3,6	1086	72	6,6	3,8 : 1
1908	690	52	7,5	361	19	5,2	1051	71	6,7	2,7 : 1
Sa.	3923	390	9,9	2215	106	4,7	6138	496	8,0	3,6 : 1

Abgesehen von leichten Schwankungen, so ist doch, wie aus der Übersicht hervorgeht, im Großen und Ganzen ein allmähliches Ansteigen der progressiven Paralyse zu konstatieren, und zwar zeigt sich diese Tatsache bei den Frauen in viel stärkerem Maße wie bei den Männern.

Nach einer statistischen Zusammenstellung der Tübinger Klinik von Raecke im Jahre 1902 war das Verhältnis der an Paralyse erkrankten Männer und Frauen 5,5 : 1. v. Krafft-Ebing gibt das Verhältnis nach Berechnungen vom Jahre 1877 sogar auf 8 : 1 an.

Wenn obige Tabelle 3,6 : 1 angiebt, und sich somit den Zahlen 3,5 : 1 nähert, welche Wollenberg in Übereinstimmung mit Siemerling an der Berliner psychiatrischen Klinik feststellen konnte, so findet dies darin seine Erklärung, daß die Kieler Klinik ihr Material aus einer industriell tätigen und seemännischen Bevölkerung bezieht, zu dem dann noch die früher in der Marine in Dienst gewesenen Personen einen hohen Prozentsatz stellen, während bei dem Tübinger Material, das Raecke anführt, hauptsächlich doch Landbevölkerung in Frage kommt, auf dem Lande aber die progressive Paralyse besonders der Frauen noch eine nicht so häufige Erkrankung darstellt wie in den größeren Städten.

Auch der Prozentsatz der Paralysen überhaupt bes. der Frauen ist aus dem gleichen Grunde wesentlich höher wie bei Raecke, der 5,2 und 1,6 anführt, während hier 8,0 und 4,7 als entsprechende Zahlen zu nennen sind.

Von Interesse ist auch das prozentuale Verhältnis von Verheirateten und Ledigen an der Erkrankung der Paralyse, ein Punkt, der früher besonders bei den Frauen in Betracht gezogen wurde.

Während nach einer Statistik von v. Krafft-Ebing den Ledigen der größte Prozentsatz zufällt, konnte Siemerling nach einer Berechnung an der Berliner Charité, die sich über die Jahre 1877—86 erstreckt, den Beweis führen, daß die Verheirateten das größere Contingent stellen, er fand nämlich 57 %.

Unter den 409 Fällen, über die mir nähere Zusammenstellungen vorlagen, waren 84,1 % verheiratet, verwitwet oder geschieden, und zwar betrug die Zahl bei den Männern 87,9 %, bei den Frauen 74,3 %.

Die Verheirateten stellen also den bei weitem größeren Prozentsatz wie die Ledigen.

Über die Frage, in welchem Alter die Paralyse den Menschen vorzugsweise befällt, erhalten wir in der folgenden Zusammenstellung der 409 Fälle Aufschluß.

Tabelle II.

	Lebensjahr						Summa
	1—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	
Männer	2	12	140	106	52	—	312
Frauen	—	10	32	39	14	2	97
	2	22	172	145	66	2	409

Bei der Berechnung ist das Alter bei der ersten Aufnahme genommen.

Die bei weitem größte Zahl der Erkrankungen, 77,5 %, erscheint zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre. Das Häufigkeitsmaximum liegt bei den Männern zwischen 35 und 40 Jahren, bei den Frauen etwas höher. Vor dem 35. und nach dem 50. Jahre sind bei beiden Geschlechtern die Erkrankungen schon seltener.

Als entsprechender Prozentsatz giebt Raecke 75,1 %, Jolly 76,1 % an.

Das Durchschnittsalter betrug bei den Männern 41,9, bei den Frauen 41,7 Jahre. Der jüngste Kranke war 15, die älteste Patientin 64 Jahre alt.

Auf die einzelnen Berufe verteilen sich die 409 Paralysen wie folgt:

Tabelle III.

Stand	Männer	Frauen	Summa
Beamte, Offiziere, Ärzte	18	—	18
Kaufleute	27	4	31
Handwerker	101	25	126
Schreiber, kl. Beamte u. ähnl.	52	15	67
Wirte und Kellner	10	3	13
Landleute	8	2	10
Seeleute, Fischer	20	7	27
Arbeiter	76	28	104
Dienstmädchen	—	8	8
Puellae	—	5	5
	312	97	409

Wo bei den Frauen kein Beruf angegeben war, so sind diese dem Berufe des Mannes bezw. des Vaters zugezählt. Bemerkenswert hoch sind die Zahlen bei den Handwerkern und Arbeitern, aber hier ist zu beachten, daß hiervon ein großer Teil in dem aufregenden und die Gesundheit zerrüttenden Betriebe der Werften als Maschinisten, Heizer und Schmiede tätig sind, und vielfach auch als ehemalige Angehörige der Marine, ein Punkt, der auch bei den Schreibern und Beamten nicht außer Acht gelassen werden darf, leicht der Infektion ausgesetzt waren.

Hervorzuheben ist noch, daß grade die Frauen der niederen Klassen stark betroffen sind, die höheren aber fast immun sind, während bei den Männern die höheren Gesellschaftsklassen 12% ausmachen.

Ätiologie.

Erst in den letzten Jahrzehnten erkannte man in der luetischen Infektion das wichtigste ätiologische Moment; geistige Überarbeitung, heftige Gemütsbewegungen, hereditäre Belastung, sexuelle Exzesse, Alkoholmißbrauch, Strapazen, Trauma, Unfälle, wurden früher mehr in den Vordergrund als auslösende Ursachen der progressiven Paralysen gestellt.

Wenn nun auch diese Faktoren gegenüber der Lues ätiologisch weit in den Hintergrund treten, so ist doch hervorzuheben, daß die Paralyse eine Erkrankung darstellt, die in der heutigen ruhelosen Lebensführung, dem Konkurrenzkampf, der gesteigerten Verantwortlichkeit des einzelnen Individuum, den geschäftlichen und anderen Aufregungen des modernen Lebens einen starken ätiologischen Stützpunkt findet.

Besonders scheint das Zusammentreffen und Wirken einer unhygienischen Lebensweise oder starken körperlichen Abnutzung mit den oben genannten Schädlichkeiten einen günstigen Boden für den Ausbruch der progressiven Paralyse abzugeben. Hieraus erklärt sich auch wohl der relativ hohe Prozentsatz der höheren Gesellschaftskreise und mancher Berufe, wie Kaufleute und Militärpersonen.

Erwähnt wurde schon, daß die Paralyse bei den Frauen, besonders in den niederen Volksschichten, mehr vorkommt, während im Gegensatz dazu bei den besseren Ständen gerade die Männer stark vertreten sind, dies ist insofern beachtenswert, als die geistige Überanstrengung, eine Ursache, die bei Männern wichtig ist, bei den Frauen nicht von so weit tragender Bedeutung sein kann, man wird deswegen bei den Frauen der niederen Klassen, welche meist sorgenvoll und ärmlich leben, andere schwere Ursachen zuerkennen müssen, welche den Organismus schwächen, so besonders dauernd schwere körperliche Anstrengungen, Unterernährung, Mißhandlungen seitens des Mannes, heftige Gemütsbewegungen.

Aber alle diese Schädlichkeiten treten gegenüber der Lues weit in den Hintergrund. An der Hand der folgenden Tabelle soll bei den 409 Paralytikern (312 Männern 97 Frauen) das Vorkommen und die Wichtigkeit der Lues dargelegt werden.

Tabelle IV.

Lues	Männer		Frauen		Summe	%
	Anzahl	%	Anzahl	%		
Sicher	127	40,7	17	17,5	144	35,4
Wahrscheinlich	14	4,5	13	13,4	27	6,6
Unbekannt	171	54,8	67	69,1	238	58,0
Behandelt	35	11,2	6	6,1	41	10,0
	312	100,0	97	100,0	409	100,0

Der Pozentsatz für sichere und wahrscheinliche Lues ist hier bedeutend niedriger wie bei Raecke, der 57,3% bezw. 20,9% angiebt, ebenso halten sie sich unter den Werten von Jolly, der die Paralyse an der Kieler Klinik während eines Zeitraumes von 5 Jahren berechnet, und 42,4% resp. 15,9% als entsprechende Werte nennt.

Als Ätiologie der Paralyse der Frauen fand Siemerling an der Berliner Charité in den Jahren 1884—1886 Lues in 11%.

Aber eine Gewinnung sicherer Anhaltspunkte einer stattgefundenen Infektion hat oft mit den größten Schwierigkeiten zu kämpfen, ist sehr oft unmöglich, weil die Angaben der Kranken selbst, auf die man vielfach angewiesen ist, weil sie ohne Angehörige oder fremd sind, naturgemäß hier oft ganz unzuverlässig sind; zuweilen können auch die nächsten Angehörigen keine Auskunft geben; dann wird in den niederen Ständen häufig eine Störung dieser Art überhaupt wenig beachtet.

Deshalb ist angeregt worden, um möglichst genaue Angaben zu erhalten, zu statistischen Berechnungen nur das Material aus Privatkliniken oder Privatpatienten zu verwenden.

Nach solchen Zusammenstellungen fand Jolly in 69%, Mendel 75% und Alzheimer sogar in 90% vorangegangene Lues.

Hiernach muß angenommen werden, daß die oben ermittelten Werte hinter der Wirklichkeit zurückbleiben, sie keinesfalls übertreffen.

Auffallen könnte der große Abstand zwischen sicherer Infektion der Männer und Frauen, 40,7 gegen 17,5%, aber es ist hier zu beachten, daß, wenn überhaupt schon der sichere Nachweis einer stattgehabten Infektion auch schon bei Männern schwer zu erbringen ist, so stößt man bei den Frauen oft auf die größten Schwierigkeiten, ja oft ist es vollkommen unmöglich, sei es weil diese ebensowenig wie ihre Angehörigen etwas von einer luetischen Infektion wissen und nun alles im guten Glauben abstreiten, sei es, daß sie aus Scham oder, weil sie ein Interesse daran haben, jede Ansteckung negieren. Etwaige von einem Primäraffekt aber

herrührende Narbe, welche beim Manne schon mit ziemlicher Sicherheit auf die richtige Spur leiten, sind infolge ihrer Lokalisation beim Weibe trotz sorgfältiger Untersuchung nicht aufzufinden, und so kommt es oft, daß man sein Urteil gänzlich auf indirekte Symptome beschränken muß, und so sind auch die verschiedenen Werte zu erklären, welche von einzelnen Autoren für die luetische Infektion beim Weibe angegeben sind.

Rechnet man nämlich zu 17,5 %, wo sicher Lues bei Frauen vorhanden war, noch diejenigen Kranken hinzu als luetisch, welche mehrere Aborte gehabt hatten, oder deren Ehemann sicher Luetiker war, so erhält man 30,9 %.

Alle übrigen ätiologischen Momente treten gegenüber der Lues weit in den Hintergrund, sind bei den meisten Fällen wohl gewissermaßen als bedeutende Hilfsursachen zu betrachten.

So wurde Potus bei den 312 Männern 41 mal, d. i. 13,1 %, bei den 97 Frauen 5 mal erwähnt.

Außerdem werden als weitere Ursachen angeführt: schlechte soziale Verhältnisse, Nahrungssorgen, starke physische Einflüsse, Überanstrengungen im Dienst, Kummer und Sorgen, eheliche Zerwürfnisse; Traumen werden 12 mal erwähnt.

Wenn man noch auf die viel umstrittene Frage der Heredität bei der progressiven Paralyse etwas eingeht, so sieht man schon aus den großen Differenzen der von einzelnen Autoren angegebenen Werte, daß hier noch keine Klärung der Frage eingetreten ist. So gibt Naecke 43%, Hoppe 32,3 %, Jolly 17,2 % an, während Westphal nur 5,4 % fand.

Bei den hier 409 untersuchten Paralytikern war in 10,2 % hereditäre Belastung nachzuweisen und zwar war Heredität bei den Männern 6 mal häufiger wie bei Frauen. Schlaganfall oder Psychosen der Eltern in vorgerückterem Alter sind hier nicht in Berechnung gezogen.

Vielfach wird bei den Kranken oder auch ihren Angehörigen angegeben, »nervös«, nervenschwach, neurasthenisch oder hysterisch.

Nicht unerwähnt soll sein die auffallende Tatsache, daß die Hälfte der Hereditarier auch Luetiker war. Siemerling fand bei Frauen allein in 12 % Heredität als Ätiologie der Paralyse. Aber grade bei diesen Feststellungen ergeben sich die größten Schwierigkeiten, und es ist wohl anzunehmen, daß der Prozentsatz der hereditär Belasteten in Wirklichkeit sich als ein ziemlich hoher herausstellen wird.

Über die Paralyse der Frauen sagt Jung, daß die Dementia paralytica der Frau in enger Beziehung zu ihrem Geschlechtsleben sich findet, und daß sie sich an das Aufhören der Geschlechtstätigkeit anschließt, er bezeichnet sie direkt als eine Krankheit des Klimakterium. Nimmt man das 45. Lebensjahr als Grenze der Geschlechtstätigkeit an, so findet man, daß von den 97 Patientinnen sich 35 im Klimakterium befinden. Kommen hiervon diejenigen in Abrechnung, bei denen Lues, Potus, Heredität als Ursache in Betracht kommen, so bleiben noch 19 übrig, bei denen keine Krankheitsursache festgestellt werden konnte.

Im Gegensatz zu v. Krafft-Ebing, der dem Klimakterium beim Auftreten der Paralyse einen hohen Wert zumißt, steht Siemerling, der grade das präklimakterische Alter zum Ausbruch der Erkrankung am meisten disponiert fand.

Klinische Symptome.

Gehen wir nun zu den klinischen Erscheinungen der Paralyse, so haben wir hier als wichtigstes Symptom die reflektorische Pupillenstarre und Pupillenträgheit (Argyll Robertson'sches Phänomen), d. h. das Fehlen der Pupillenverengerung auf Lichteinfall bei erhaltener Beweglichkeit der Pupille auf Accomodation und Convergenz. Erfolgt die Kontraktion nur langsam und wenig ausgiebig, so spricht man von reflektorischer Pupillenträgheit. Gewöhnlich ist die Beeinträchtigung doppelseitig.

Bei der Untersuchung stellte sich folgendes Resultat heraus:

Beide Pupillen lichtstarr	189 mal,	46,2 %
eine „ „	32 mal,	7,8 %
Reaktion träge, verlangsamt	143 mal,	35,0 %
„ prompt auslösbar	45 mal,	11,0 %
	409	100,0.

Es fand sich also Pupillenstarre auf beiden oder nur auf einer Seite 221 mal, d. h. 54,0 %. Raecke gibt hier die Werte 58,2 %, Jolly 52 %, Moeli 47 %, Gudden 34 % an.

Eine Veränderung der Pupillenreaktion überhaupt ließ sich 364 mal, d. h. 89,6 %, nachweisen, eine prompt auslösbare Reaktion erzielte man nur in 11 %, 45 mal. Für diesen Wert hat Raecke 7,3 %.

In überwiegender Mehrzahl waren die lichtstarren Pupillen meistens eng oder mittelweit, häufig war die Form der Pupille nicht wie normalerweise kreisrund, sondern elliptisch birnförmig, der Pupillenrand unregelmäßig, eckig ausgezackt. Berücksichtigen wir noch weitere Unregelmäßigkeiten der Pupille, so finden wir eine Pupillendifferenz 242 mal, 59,1 %, verzogen war sie 115 mal, 28,1 %. Die Pupillendifferenz kommt aber meist nur dann in Betracht für die Diagnose der progressiven Paralyse, wenn sie sich mit der reflektorischen Pupillenstarre oder Pupillenträgheit verbindet. 15 mal fand sich totale Starre der Pupille, sowohl Reaktion auf Licht als auch auf Akkomodation und Convergenz waren hier erloschen.

Bei Untersuchung des Augenhintergrundes war in 1,7 % der Fälle Atrophie des Sehnerven, 7 mal temporale Abblassung eingetreten. Für Opticusatrophie hat Raecke den hohen Prozentsatz 15,5, Jolly 6,6, Gudden 4,9.

Als weiteres Cardinalsymptom kennt man das veränderte Verhalten der Reflexe, neben dem weniger wichtigen Achillessehnenreflex in erster Linie der Patellarreflex, der uns, wenn er fehlt, in den Stand setzt, eine Erkrankung in bestimmten Abschnitten der Hinterstrange anzunehmen. Bei der Paralyse kann das Kniephänomen einseitig oder doppelseitig Veränderungen aufweisen, es kann eine Abschwächung bis zur vollkommenen Aufhebung wie auch eine erhebliche Steigerung erfahren haben; bei reiner Paralyse ist gewöhnlich eine Steigerung nachzuweisen, während in den Fällen, wo Tabes sich mit Paralyse vergesellschaftet, der Reflex natürlich erloschen ist. Auch diese Combination von Taboparalyse ließ sich unter den 409 Fällen mehrere Male nachweisen

Sonst war bei der Untersuchung des Patellarreflexes folgendes festzustellen:

Patellarreflex gesteigert	258 mal,	63,1 %
„ erloschen, abgeschwächt	85 mal,	20,7 %
„ mittelstark	41 mal,	10,1 %
Patellarreflex ungleich in der Stärke auf beiden Seiten	25 mal,	6,1 %
	409 mal,	100,0.

Wenn nun auch die von den einzelnen Autoren gegebenen Werte deutlich eine Steigerung des Patellarreflexes dartun, so sind sie aber nicht eindeutig, weil die Kranken in sehr verschiedenen Stadien der Erkrankung untersucht sind.

Von Wichtigkeit ist die gleichzeitige Veränderung des Kniephänomens und der Pupillenreaktion.

Reflektorische Pupillenstarre u. Kniephänomen fehlt	49 mal,	9,7 %	(25 %)
Reflektorische Pupillenstarre u. Kniephänomen gesteigert	100 mal,	24,4 %	(22 %)
Reflektorische Pupillenstarre u. Kniephänomen erhalten	118 mal,	28,8 %	(16 %)
Pupillenreaktion erhalten, Kniephänomen fehlt	7 mal,	2 %	(5 %)
Pupillenreaktion erhalten, Kniephönomen gesteigert	95 mal,	23,2 %	(13 %)
Pupillenreaktion erhalten, Kniephänomen erhalten	49 mal,	11,9 %	(17 %).

Die in Klammern angeführten Zahlen geben die entsprechenden Werte von Siemerling an.

Beim Achillessehnenreflex scheint eine gewisse Übereinstimmung mit dem Patellarreflex zu bestehen, denn bei einer Steigerung dieses letzteren war es stets vorhanden und zeigte denselben Prozentsatz.

An den oberen Extremitäten hielten sich die Reflexe in mittleren Grenzen, ob sie zu dem Kniephänomen in einem bestimmten Verhältnis stehen, konnte nicht festgestellt werden.

Zum Schluß bleibt noch eine Zusammenstellung des Kniephänomens mit dem Befund am Augenhintergrund.

Opticusatrophie und erloschener Patellarreflex	2 mal,
Opticusatrophie und lebhafter Patellarreflex	5 mal,
Beginnende Opticusatrophie und erloschener Patellarreflex	2 mal,
Temporale Abblassung und erloschener Patellarreflex	3 mal,
Temporale Abblassung und lebhafter Patellarreflex	3 mal,
Temporale Abblassung und normaler Patellarreflex	1 mal,

Paralytische Sprachstörungen sind zuweilen das erste Zeichen der beginnenden Erkrankung, und besonders in der Erregung beim schnellen Sprechen oder Lesen fällt dieses Symptom den Angehörigen oft schon früh auf. Die Sprachstörung beruht auf einer mangelhaften Koordination der Lippen-, Zungen-, Gaumen- und Kehlkopfmuskeln, deren ungestörte gemeinsame Aktion zum regelrechten Sprechen notwendig ist. Man hat da ein Häsitieren, wenn bei gewissen Konsonanten im Anfange von Worten oder Silben ein leichtes Stocken sich bemerkbar macht oder ein Lallen, wenn die Laute untereinander nicht scharf abgesetzt werden, so daß die Sprache ganz verschwommen und verwaschen ist; am charakteristischen aber ist das Silbenstolpern, die Unfähigkeit, einzelne Laute oder Silben, die wohl für sich herausgebracht werden, in geordneter Weise zusammenzufügen; es werden Buchstaben und Silben eingestellt, wiederholt, ausgelassen, sodaß eine vollkommene Verstümmelung des Wortes eintritt, besonders bei längeren und zusammengesetzten Worten macht sich das Silbenstolpern bemerkbar. Zugleich mit Veränderungen der Sprache wird auch die Stimme umgestaltet, sie wird rauh, nasal und undeutlich.

Solche Sprachstörungen mit Veränderungen der Stimme waren bei 409 Kranken in 374 Fällen 91,1 % nachweisbar.

Nicht unerwähnt soll bleiben, daß neben Störungen der Sprache und Stimme auch eine Veränderung der Schrift erfolgt, die ataktisch und zitternd wird. Entsprechend dem

Silbenstolpern werden hier Konsonanten und Vokale, oft auch Silben durcheinander geworfen, versetzt und verwechselt. Auch hiervon lagen charakteristische Proben vor.

In dem psychischen Verhalten tritt häufig nur ganz allmählich eine Veränderung ein. Anstand und Feingefühl wird außer Acht gelassen, es zeigt sich eine gewisse Reizbarkeit, das Benehmen gegen Familie und Bekannte wird eigenartig verändert, bei den Angehörigen wird dieses Frühsymptom meist gar nicht bemerkt, und nur erst auf Befragen wird gesagt, der Kranke sei häufig so eigenartig, »komisch«, gewesen.

Dann kommt es zu Exzessen in baccho et venere, der Ruf der Familie wird geschädigt und nicht selten kommt der Kranke mit dem Strafgesetz in Conflikt, was auch in den vorliegenden Fällen verschiedene Male vorgekommen war. Bald macht sich eine Abnahme der Intelligenz bemerkbar, die schließlich zur völligen Demenz führt, die geistige Regsamkeit läßt auffallend nach, einfache Rechenaufgaben werden fehlerhaft oder erst nach längerem Nachdenken gelöst.

Zugleich stellt sich große Gedächtnisschwäche ein, die jüngste Vergangenheit ist oft völlig ausgelöscht.

Dabei fehlt dem Paralytiker die Einsicht des intellektuellen Defektes und seiner Krankheit.

Die Stimmung ist dann bei einem solchen Kranken euphorisch-dement, ein Zustand, der sich in 49 % zeigte. 54 Kranke zeigten ein stumpfes teilnahmloses Verhalten. Solchen Patienten ist jedes Interesse abhanden gekommen, sie leben nur ihren vegetativen Funktionen, und ihre Sorge ist auf die Befriedigung ihres meist guten Appetites gerichtet.

Bei den Männern wurden auch mehrere Fälle mit starken Erregungszuständen, sogar Tobsuchtsanfällen beobachtet, bei den Frauen war dieses aggressive Verhalten seltener. Bei anderen Kranken war der seelische Zustand sehr wechselnd, bald fühlten sie sich vollständig gesund waren gehobener Stimmung, verlangten entlassen zu werden bald waren sie depressiv verstimmt, melancholisch, verwei-

gerten die Nahrung und gingen hypochondrischen Ideen nach.

Bei den euphorisch-dementen Paralytikern kamen besonders die unsinnigsten Größen- und Wahnideen vor, die sich auf den absurdesten Gebieten bewegten.

Überblickt man noch den weiteren Verlauf bezw. den Ausgang der progressiven Paralyse, so starben von den 409 Kranken 109 in der Klinik (88 Männer, 21 Frauen), d. s. 26,7 %, die übrigen wurden teils als ungeheilt in andere Anstalten, teils gebessert in Familienpflege entlassen.

Im Anschluß an diese Ausführungen erlaube ich mir noch die folgende Krankengeschichte anzuführen, die den typischen Verlauf der Taboparalyse zeigt.

I. Aufnahme:

Anamnese, gegeben von der Frau.

Karl P., Maschinenbauer, 44 J. alt. Heredität nicht bekannt. Vor 8—10 Jahren sei einmal Doppelsehen aufgetreten, nachher nicht mehr. Seit mehreren Jahren leide er an ziehenden Schmerzen in den Beinen, die als »Ischias« gedeutet wurden, nachts traten oft Krämpfe in den Füßen auf, die allmählich nachließen. Der Gang sei etwa seit 1—2 Jahren schlecht,-in den letzten 3 Monaten sei der Gang sehr unsicher geworden. Keine Schwindelanfälle. Stuhlgang und Urinlassen sei nicht gestört. Seit $1^1/_2$ Jahren sei er vergeßlich und gleichgültig geworden, in der letzten Zeit sei dies so schlimm geworden, daß er habe nichts mehr besorgen können. Potus früher gering, in letzter Zeit stärker. Alkohol steige ihm gleich zu Kopfe. Seit 15 Jahren verheiratet. Ehe ist kinderlos, Frau will keinen Abort gehabt haben.

Anamnese von ihm selbst.

Seine Personalien weiß er richtig anzugeben. Örtlich ist er orientiert, nach dem Datum gefragt, zeigt er sich zeitlich völlig unorientiert.

1882 habe er Schanker gehabt und 3 Schmierkuren durchgemacht. Beschwerden habe er überhaupt nicht, sagt sofort aber, er solle elektrisiert werden. Auf mehrfaches Befragen, erinnert er sich, daß er schwache Nerven habe,

sein Doktor müsse es ja wissen, meint er lachend. Auf weitere Fragen gibt er an, er habe in letzter Zeit mehrere Arbeiten verkehrt gemacht, er vergesse jetzt sehr leicht. Öfter leide er an Schwindel, bei einem solchen Anfall habe er sich an der Stirn verletzt. Krämpfe will er nicht gehabt haben. Heredität wird negiert, ebenso Potus. Ein Trauma will er sonst nicht erlitten haben.

Status somat.

Mann von kräftigem Knochenbau, mittlerer Größe, gutem Ernährungszustande. Das Gesicht ist ziemlich gerötet. An der rechten Augenbraue kleine frische Narbe. R. Nasolabialfalte weniger deutlich ausgeprägt als links. Patient spricht mehr mit der l. Gesichtshälfte. Die Sprache ist langsam, anstoßend, sehr undeutlich, nasal. Beim Sprechen bemerkt man ein Zucken in der Mundmuskulatur.

Links eine leichte Ptosis, Pupillen sind beiderseits sehr weit, rechts etwas weiter wie links, beide Pupillen nicht vollkommen rund.

Reaktion auf Licht negativ.

Reaktion auf Akkomodation und Convergenz positiv. Augenbewegungen frei. Zunge grade vorgestreckt, zittert etwas. Am Gaumen und Rachen zeigen sich keine Veränderungen. Die Reflexe der oberen Extremität sind positiv, ebenso der Abdominal-, Plantar- und Cremasterreflex. Dagegen negativ Patellar- und Achillessehnenreflex, und sind auch beim Jendrassik nicht auszulösen.

Sensibilität erhalten.

Beim Kniehackenversuch zeigt sich leicht Unsicherheit, die auch sonst bei Bewegungen auffällt. Patient zittert ziemlich stark.

Romberg'sches Phaenomen positiv. Der Gang ist unsicher, breitbeinig, etwas stampfend.

Am Penis läßt sich mit Sicherheit eine Narbe nicht nachweisen.

Lunge und Herz ohne pathologischen Befund.

Leber und Milz nicht vergrößert.

Radialpuls 92. Etwas rigide.

Beim Druck auf den N. ulnaris kein Kribbeln in der Hand.

Patient macht einen stumpfen Eindruck, ist sehr euphorisch.

7 . 8 = 46 . . . . . oder 56.
51 — 19 = ... 39 . . . . . 32.
12 . 12 = ... 48 . . . . . 144.

1. I. Nachts etwas unruhig, verlangt morgens plötzlich seine Entlassung, er wolle in 4 Wochen wiederkommen; leicht aufgeregt, urteilslos.

8. I. Dauernd stumpf und ruhig daliegend.

14. I. Beiderseits deutliche temporale Abblassung des N. opticus.

29. I. Auf Wunsch der Frau entlassen.

II. Aufnahme.

10 Tage später, am 8. II. 06 wird Patient wieder in die Klinik gebracht.

Über sein Verhalten in der Zwischenzeit macht die Frau folgende Angaben:

Pat. habe in der Plätterei geholfen, sein Gedächtnis sei sehr schwach, die Zunge sei oft völlig gelähmt gewesen, häufig habe er sich benommen wie ein kleines Kind. Er habe viel über Kopfschmerzen geklagt, keine Krämpfe, kein Schwindel.

Am 6. II. sei er beim Kohlentragen auf der Treppe gefallen und sei auf den Hinterkopf gestürzt. Er habe stark gestöhnt, schlecht schlafen können, Zuckungen im Gesicht habe sie nicht bemerkt. Er habe sich sauber gehalten, habe nur mäßig gegessen.

Die folgende Untersuchung ergiebt denselben Zustand wie früher. Es wird das Ergänzende oder Abweichende angegeben.

Patient gibt richtig seinen Namen an, sagt er sei hier zu Hause und wohne im 3. Stock. Gesicht ist blaß, aufgedunsen. Gesichtszüge starr, sichtbare Schleimhäute blaß.

Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich.

Auf der r. Schläfe verschiebliche nicht druckempfindliche Narbe, 6 cm lang. Rechte Lidspalte bedeutend enger als links. Patient schließt die Augen, wird zusehends blasser, atmet schwer keuchend, dieser Zustand hält auch noch an, als Patient zu Bett gebracht wird. Als er dann versucht

die Augen zu öffnen, gewinnt man den Eindruck, als ob das l. Oberlid nicht gut gehoben wird. Pupillendifferenz rechts weiter als links. Reflektorische Pupillenstarre.

Bei den Augenbewegungen folgt der l. Bulbus nicht vollkommen nach links, ebenso bleibt er beim Blick nach oben zurück.

Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert, stark belegt.

Uvula weicht nach links ab, Gaumenbogen werden gleichmäßig gehoben. Rachenreflex positiv.

Sprache ist stark nasal verwaschen, häsitierend, dabei vibrieren im Gesicht.

Grobschlägiger Tremor der Hände. Beim Fingernasenversuch leichte Unsicherheit.

Reflexe, mit Ausnahme des Cremasterreflexes, der negativ ausfällt, wie oben beschrieben, ebenso die Sensibilität.

Herz, Lunge, Leib ebenso wie oben.

Beine werden unsicher gehoben, etwa bis zum Winkel von 60^0, grobe Kraft beiderseits gering.

Gang ist breitbeinig, unsicher, Beine werden wenig vom Boden abgehoben.

Örtlich und zeitlich unorientiert.

$6 \cdot 7 = 56$ $\qquad$ $15 + 16 = 27$,

$7 \cdot 6 = 58$ $\qquad$ $32 - 15 = 27$.

Gegenstände, die ihm gezeigt werden, erkennt er nur zuweilen und dann erst nach langem Besinnen.

Er macht im ganzen einen müden, benommenen Eindruck.

10. II. Patient erscheint klarer und freier.

Sagt, es gehe ihm gut. Liegt ruhig zu Bett. Appetit gut, kann allein essen.

11. II. Glaubt, er sei ganz gesund, möchte nach Hause, hat Stuhlgang unter sich gelassen. Macht einen sehr dementen Eindruck.

18. II. Sehr dement. Sprache schwerfällig, sehr langsam, artikulatorisch gestört. Häufig unsauber. Liegt meist schlafend zu Bett.

25. II. Lumbalpunktion, Druck 200 mm. Lymphozytose. Trübung mit $MgSO_4$ 3 Nissl.

5. III. Sehr dement. Spricht fast gar nicht, wird sehr unverständlich. Euphorisch. Liegt teilnahmslos zu Bett. Beschäftigt sich gar nicht. Appetit und Stuhlgang gut. Schläft viel am Tage.

20. III. Stets guter Stimmung, will zuweilen aufstehen. Spricht fast garnicht. Erkennt seine Familie.

5. III. Unverändert euphorisch-dement. Hat nie Klagen, spricht fast gar nicht.

15. IV. Liegt völlig stumpf zu Bett, spricht gar nicht, schläft sehr viel. Bei Annäherung des Arztes lächelt er, giebt die Hand, sonst keine Äußerung. Hält sich sauber. Bekommt er Besuch, so spricht er mit demselben.

1. V. Schläft sehr viel, spricht nur, wenn er Besuch bekommt, etwas. Liegt sonst völlig stumpf und apathisch da. Ißt gut und hält sich sauber.

20. V. Stumpfes, teilnahmloses Benehmen. Äußerungen sind nur schwer zu erzielen, gibt zögernd unter lebhhaftem Grinsen die Hand. Bewegungen unsicher, zittrig.

29. V. Status somaticus wie früher. Rechter Bulbus folgt nicht in den äußern Augenwinkel.

Sprache verwaschen, nasal, stolpernd, häsitierend, undeutlich.

Patellarreflex und Achillessehnenreflex negativ. Babinski beiderseits auslösbar.

Beim Kniehackenversuch Ausfahren.

Kann nicht allein gehen und stehen, knickt gleich ein. Beim Gehen macht er nur kurze Schritte, Fußspitze wird nicht gehoben. Das Bein wird in den Knieen wenig gehoben. Starkes Zähneknirschen.

10. IV. Sehr hinfällig, kann fast gar nicht mehr schlafen, häufig unsauber.

18. IV. Stark verschleimt, kann den Schleim nicht mehr aushusten; wenn ihm der Mund ausgewischt ist, ist er nach kurzem wieder mit Schleim angefüllt. Verschluckt sich leicht. Nachmittags eine Zeitlang in unartikulierten Lauten geschrien.

19. IV. Exitus letalis.

Sektionsprotokoll.

Schädeldach sehr dick und schwer, Diploe zeigt keine Veränderungen. Dura besonders über dem Stirnteil in Falten, aber glatt und spiegelnd. In Sinus longitudinalis wenig Blutgerinnsel.

Bei Eröffnung der Dura fließt viel Liquor cerebrospinalis ab. Pia ist stark getrübt und verdickt, läßt sich in Fetzen abziehen. Gyri sind besonders im Stirnteil atrophisch, Sulci klaffen.

Die Nerven sind frei. Arterien klaffen etwas.

Das Gewicht des Gehirn beträgt 1267 g. Im Lendenmark findet sich eine ausgesprochene graue Verfärbung der Hinterstränge, sonst ist das Rückenmark makroskopisch ohne Befund.

Kräftiger Körperbau, reichlicher Panniculus adiposus, Lungen nicht adhärent, beide Lungen gut lufthaltig, Lungen weisen keine Veränderungen auf.

Herz ist ziemlich schlaff, im r. Herzen etwas Cruor, die Klappen sind zart, Aorta und Coronararterien frei.

Netz sehr fettreich, liegt vor. Leber groß, Zeichnung ist deutlich ausgeprägt. Milz ist weich, nicht vergrößert.

L. Niere: Kapsel gut abziehbar, Zeichnung deutlich, ebenso verhält sich die r. Niere.

Magen ist mit dünnflüssigem Speisebrei gefüllt, Schleimhaut im Fundus unverdaut.

Im Darm finden sich keine Geschwüre. Appendix ist frei. Blase ist ziemlich groß, sie enthält wenig Urin, die Schleimhaut ist blaß.

* * *

Zum Schluß darf ich der angenehmen Pflicht genügen, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling für die gütige Überlassung der Arbeit und die mannigfache Anregung und Förderung bei deren Anfertigung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Binswanger-Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie.
Siemerling, Charité-Annalen, XIII.
Wollenberg, Archiv für Psychiatrie, 26.
Raecke, Archiv für Psychiatrie, 35.
Naecke, Archiv für Psychiatrie, 41.
Jolly, Archiv für Psychiatrie, 44.
Jung, Zeitschrift für Psychiatrie, 35.
v. Krafft-Ebing, Archiv für Psychiatrie, VII.

Lebenslauf.

Geboren bin ich, Richard Süßmann, Sohn des Wegebau-Aufsehers Edmund Süßmann, am 7. März 1882 zu Harsum bei Hildesheim. Ich bin katholischer Confession. Zunächst besuchte ich zu Harsum die Volksschule, dann das Gymnasium Josephinum zu Hildesheim, das ich Ostern 1904 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Seit der Zeit studierte ich in Freiburg i. B., Berlin, Marburg, Göttingen und Kiel. In Marburg bestand ich im Juli 1906 die ärztliche Vorprüfung, in Kiel beendete ich im Mai 1909 das medizinische Staatsexamen.

Allen meinen akademischen Lehrern bin ich zu Dank verpflichtet.